

25. Luce R. D. A threshold theory for simple detection experiments // *Physiological Rev.*—1973.—70.—P. 47—62.
26. Luce R. D. Neuronal coding and psychophysical discrimination data // *J. Acoust. Soc. Amer.*—1974.—56.—P. 1554—1564.
27. Matthews B. H. C. The response of a single end organ // *J. Physiol., London.*—1931.—71.—P. 64—110.
28. Orlova N. V. Role of catecholaminergic mechanism of the brain in the fixation of temporary links // *Neurosci. Behav. Physiol.*—1980.—10, N 4.—P. 353—356.
29. Shigehisa, Symons J. R. Effect of intensity of visual stimulation of auditory sensitivity in relation to personality // *Brit. J. Psychol.*—1973.—64.—P. 205—213.
30. Taylor F. V., Birmingham H. P. The acceleration pattern of quick manual corrective responses // *J. Exp. Psychol.*—1948.—38.—P. 783—795.
31. Weber E. H. Der Tastinn und das Gemeingefühl // *Handwörterbuch der Physiologie.*—Braunschweig: Viewig, 1846.—Bd. III.—S. 481—588.

Киев. ин-т физ. культуры Гос. ком. УССР
по физ. культуре и спорту

Поступила 19.12.85

УДК 616.127.—005.8:616—008.9:616.45—001.1/3

Особенности цианидчувствительного и цианидрезистентного дыхания в мозгу при некрозе миокарда и значение эмоционального стресса в их возникновении

В. В. Давыдов, В. С. Якушев

Ранее было показано, что нарушение высшей нервной деятельности при некрозе миокарда [2] сопровождается угнетением окислительно-восстановительных процессов [3] и уменьшением содержания АТФ в мозгу [4]. Однако, несмотря на то, что физиологическая активность и энергетический обмен нейронов зависят от интенсивности их дыхания [11], до настоящего времени не изучали особенности кислородзависимых процессов в центральной нервной системе при данной патологии. Учитывая это, целью настоящей работы явилось изучение митохондриального и цианидрезистентного поглощения кислорода у крыс с ишемическим некрозом миокарда. Одновременно мы исследовали группу животных, у которых некроз миокарда воспроизводился после эмоционального стресса, принимая во внимание тот факт, что формирование некроза часто происходит в условиях эмоционального перевозбуждения [12].

Методика

Работа выполнена на 40 крысах-самцах линии Вистар массой 160—200 г. Всех животных условно делили на 3 группы: 1-я — интактные животные; 2-я — крысы, у которых перевязывали нисходящую ветвь левой коронарной артерии [5]; 3-я — животные с ишемическим некрозом миокарда, который воспроизводили через 24 ч после эмоционального стресса [12]. Эффективность воспроизведения ишемического некроза миокарда контролировали электрокардиографически и с помощью патоморфологических методов.

Учитывая, что дыхание нервной ткани связано с функционированием митохондриальной и микросомальной окислительных систем, исследованию интенсивности поглощения кислорода подвергали гомогенаты мозга. Для этого у декапитированных крыс выделяли мозг и готовили из него 10 %-ный гомогенат на среде, содержащей 0,1 моль/л трис и 0,001 моль/л динатриевой соли ЭДТА (рН 7,4). Полученные пробы фильтровали через 4 слоя марли, центрифугировали в течение 10 мин при 1 000 g и температуре 4 °С.

Изучение интенсивности дыхания проб проводили в инкубационной среде, содержащей 0,1 моль/л трис, 0,001 моль/л динатриевой соли ЭДТА и субстрат (моль/л): сукцинат — 0,01; малат — 0,005; НАДН + H⁺ — 0,001 или НАДФН + H⁺ — 0,001, рН—

7,4; температура 37 °C, с использованием полярографической ячейки закрытого типа и платинового электрода Кларка. Для изучения цианидрезистентного дыхания (ЦРД) в ячейку дополнительно вносили 0,003 моль/л цианистого калия. Значение ЦРД использовали как показатель интенсивности кислородзависимых процессов в микросомах [6]. Содержание белка определяли по Лоури.

Полученные данные подвергали статистической обработке.

Результаты и их обсуждение

Установлено, что поглощение кислорода гомогенатами больших полушарий головного мозга у крыс с некрозом миокарда при окислении всех исследованных субстратов не отличается от поглощения у интактных животных (табл. 1). У крыс с некрозом миокарда, воспроизведенным после эмоционального стресса, на 2-е сутки опыта при окислении НАДН+Н⁺, малата и сукцината скорость поглощения кислорода уменьшается соответственно на 31, 28 и 24 % по сравнению со скоростью поглощения у интактных животных. При окислении же НАДФН+Н⁺ этот показатель, наоборот, увеличивается на 35 %.

Полученные данные подтверждают мнение о том, что эмоциональный стресс выступает как фактор, определяющий угнетение дыхания в мозгу при последующем развитии некроза миокарда [3]. Можно полагать, что снижение интенсивности дыхания мозга и прекращение его метаболизма на более экономное использование кислорода имеет определенное значение в адаптации нервных клеток к условиям гипоксии, возникающей в центральной нервной системе (ЦНС) при некрозе миокарда [1].

Таблица 1. Интенсивность поглощения кислорода гомогенатом мозга и цианидчувствительного (митохондриального) дыхания у исследованных групп животных (в мкА О₂/мг белка·мин)

Субстрат	Интактные	Некроз миокарда	Некроз миокарда после эмоционального стресса
Поглощение кислорода гомогенатами			
НАДН+Н ⁺	4,8±0,8 (11)	5,9±0,6 (4)	3,3±0,1* (4)
НАДФН+Н ⁺	3,4±0,3 (11)	3,8±0,6 (5)	4,6±0,3* (5)
Сукцинат	10,5±0,7 (11)	11,1±1,1 (4)	8,0±0,5* (4)
Малат	2,2±0,2 (10)	2,5±0,3 (5)	1,8±0,1* (4)
Цианидчувствительное дыхание			
НАДН+Н ⁺	3,2±0,5 (7)	3,7±0,6 (4)	1,7±0,2* (5)
Сукцинат	9,2±0,7 (9)	10,4±1,3 (5)	6,9±0,3* (5)
Малат	1,1±0,1 (10)	1,4±0,2 (5)	1,0±0,4 (3)

Примечание. Митохондриальное дыхание вычислялось по разнице поглощения кислорода в среде, не содержащей KCN, и в среде, содержащей KCN. *Результаты, полученные при исследовании экспериментальной группы животных, достоверно отличаются от результатов, полученных при исследовании контрольной (P<0,05). В скобках — число опытов.

Учитывая, что поглощение кислорода нейронами связано с окислительными процессами в их митохондриях и микросомах, мы изучали состояние митохондриального и цианидрезистентного дыхания в гомогенатах полушарий головного мозга крыс с различными вариантами воспроизведения некроза миокарда. Выявлено, что на 2-е сутки после воспроизведения некроза миокарда у крыс после эмоционального стресса окисление НАДН+Н⁺ и сукцината в мозгу сопровождается умень-

шением цианидчувствительного 25 % соответственно (по сравнению с контролем). Значение данного показателя при окислении субстратов в митохондриях у этих животных не отличается от значений у интактных животных.

Оценивая полученные данные, можно предположить, что при гипоксии, вызванной некрозом миокарда, в мозгу происходит блокирование митохондриальной цепи переноса электронов, что приводит к уменьшению скорости поглощения кислорода.

Изучение цианидчувствительного дыхания в митохондриях крыс с некрозом миокарда, воспроизведенным после эмоционального стресса, при окислении НАДН+Н⁺ и сукцината на 67 % выше, чем у интактных животных. Окисление НАДН+Н⁺ и сукцината в митохондриях крыс с некрозом миокарда сопровождается увеличением ЦРД на 35 %.

Таблица 2. Дыхание мозга у крыс при окислении субстратов (в мкА О₂/мг белка·мин)

Субстрат
НАДН+Н ⁺
НАДФН+Н ⁺
Сукцинат
Малат

Примечание. *Результаты, полученные при исследовании экспериментальной группы животных, достоверно отличаются от результатов, полученных при исследовании контрольной (P<0,05). В скобках — число опытов.

Анализ полученных данных позволяет заключить, что при гипоксии, вызванной некрозом миокарда, в мозгу происходит блокирование митохондриальной цепи переноса электронов, что приводит к уменьшению скорости поглощения кислорода.

Можно предположить, что при гипоксии, вызванной некрозом миокарда, в мозгу происходит блокирование митохондриальной цепи переноса электронов, что приводит к уменьшению скорости поглощения кислорода.

Физиол. журн. 1987, т. 33, № 2

шением цианидчувствительного (митохондриального) дыхания на 47 и 25 % соответственно (по сравнению с интактными животными). Значение данного показателя у крыс с традиционным вариантом воспроизведения некроза миокарда, не зависимо от характера использованного субстрата окисления, не отличается от исходного.

Оценивая полученные данные, можно сделать вывод о том, что уменьшение скорости поглощения кислорода полушариями головного мозга крыс с некрозом миокарда, воспроизведенным после эмоционального стресса, обусловлено снижением интенсивности окисления отдельных субстратов в митохондриях. В основе возникновения отмеченного сдвига у этих животных лежит угнетение процессов окисления в цикле трикарбоновых кислот и терминального окисления [3].

Изучение цианидрезистентного (микросомального) дыхания показывает, что у крыс с некрозом миокарда, воспроизведенным после стресса, при окислении малата его доля в дыхании мозга становится на 67 % выше, чем аналогичная доля у интактных животных (табл. 2). Окисление НАДН+Н⁺ в мозгу у этой группы крыс не сопровождается изменением ЦРД. При использовании в качестве субстрата дыхания сукцината доля ЦРД у крыс с различными вариантами воспроизведения некроза миокарда одинакова и превышает на 67 % ее исходное значение.

Таблица 2. Доля цианидрезистентного дыхания в тканевом дыхании мозга у исследованных групп животных, % суммарного поглощения О₂ гомогенатом мозга

Субстрат	Интактные	Некроз миокарда	Некроз миокарда после эмоционального стресса
НАДН+Н ⁺	52±11 (7)	46±11 (5)	54±6 (5)
НАДФН+Н ⁺	61±8 (4)	50±9 (5)	57±7 (5)
Сукцинат	9±1 (11)	15±1* (5)	15±2* (5)
Малат	47±6 (10)	43±8 (5)	79±11* (5)

Примечание. В скобках указано число исследований. * Результаты исследования экспериментальных животных достоверно ($P < 0,05$) отличаются от результатов исследования интактных.

Анализ полученных данных о характере тканевого дыхания в мозгу позволяет заключить, что развитие некроза миокарда после стресса сопровождается частичным угнетением дыхания, связанного с функционированием митохондриальных оксидаз. Одновременно с этим при окислении метаболитов, интенсивно использующихся в цикле трикарбоновых кислот, происходит увеличение доли цианидрезистентного дыхания, т. е. микросомального окисления. Вероятно, это не связано со стимуляцией поглощения кислорода за счет активации перекисного окисления липидов, так как при исследованиях гомогенатов в среде инкубации создавали концентрацию ЭДТА, достаточную для подавления этого процесса.

Можно предполагать, что активация микросомального окисления в мозгу при изученных состояниях имеет значение для формирования адаптации нервной ткани к недостатку кислорода. Это связано с тем, что при гипоксии в нейронах может происходить перенос электронов с заблокированной на уровне цитохромоксидазы митохондриальной дыхательной цепи на микросомальную [9]. В результате подобного «шунтирования» митохондриальных цепей транспорта электронов микросомальными, с одной стороны, создаются условия для окисления восстановленных коферментов и поддержания на определенном уровне макроэргических соединений, а с другой — при этом формируются условия

для инициирования цепных радикальных реакций перекисного окисления липидов [8] и снижения содержания γ -аминомасляной кислоты в мозгу за счет возможной стимуляции ее метаболизма, связанного с образованием янтарной кислоты [7]. Установленная стимуляция микросомального окисления в мозгу при формировании коронаро-окклюзионного ишемического некроза миокарда после эмоционального стресса обусловлена предшествующим воздействием стресса. Это подтверждается тем, что при некрозе миокарда, воспроизведенном перевязыванием ветви коронарной артерии без предварительного стресса, подобные сдвиги выявляются значительно меньше.

Таким образом, стресс определяет характер изменения направления, по которому используется кислород в субклеточных фракциях нейронов коры головного мозга при развитии некроза миокарда, возможность которого необходимо учитывать при разработке новых принципов коррекции нарушений в центральной нервной системе при инфаркте миокарда.

THE PECULIARITIES OF CYANIDE-SENSITIVE AND CYANIDE-RESISTANT RESPIRATION IN THE BRAIN WITH MYOCARDIAL NECROSIS AND THE SIGNIFICANCE OF THE EMOTIONAL STRESS IN THEIR ORIGIN

V. V. Davydov, V. S. Yakushev

The development of the ischemic myocardial necrosis after an emotional stress is accompanied by the decreased intensity of the cyanide-sensitive (mitochondrial) breathing and by the increased cyanide-resistant (microsomal) breathing in the brain. These changes caused by the preceding stress may be of great importance for the formation of metabolic adaptation of the central nervous system to the conditions of hypoxia.

Medical Institute, Ministry of Public Health
of the Ukrainian SSR, Zaporozhie

1. Аксельрод Л. Б., Суполовенко Д. М., Богун О. И. Влияние никотинатов калия и магния на биоэлектрическую активность мозга животных с воспроизведенным инфарктом миокарда // Фармакология и токсикология.— 1981.— 16.— С. 58—62.
2. Давыдов В. В., Железнов Л. М., Красиков С. И., Якушев В. С. Формирование, фиксация и воспроизведение временных связей у крыс при инфаркте миокарда // Журн. высш. нерв. деятельности СССР им. И. П. Павлова.— 1984.— 34, № 6.— С. 1174—1175.
3. Давыдов В. В., Твердохлиб В. П., Якушев В. С. Активность дегидрогеназ цикла Кребса и ферментов цикла трикарбоновых кислот и тканевого дыхания в полушариях головного мозга крыс при стрессовых состояниях // Укр. биохим. журн.— 1981.— 53, № 6.— С. 40—44.
4. Давыдов В. В., Твердохлиб В. П., Якушев В. С. Содержание адениловых нуклеотидов и креатинфосфата в полушариях головного мозга крыс при различных проявлениях стресса // Журн. невропатологии и психиатрии СССР им. С. С. Корсакова.— 1982.— 82, № 5.— С. 31—34.
5. Коган А. Х. Хирургический метод моделирования коронароокклюзионного инфаркта миокарда и аневризмы сердца у крыс // Патол. физиология и эксперим. терапия.— 1979.— 22, № 3.— С. 79—82.
6. Лукьянова Л. Д., Балмуханов Б. С., Уголев А. Т. Кислородзависимые процессы в клетке и ее функциональное состояние.— М.: Наука, 1982.— 301 с.
7. Меерсон Ф. З. Адаптация, стресс и профилактика.— М.: Наука, 1981.— 230 с.
8. Мид Дж. Свободнорадикальные механизмы повреждения липидов и их значение для клеточных мембран // Свободные радикалы в биологии.— М.: Мир, 1979.— С. 68—87.
9. Скулачев В. П. Аккумуляция энергии в клетке.— М.: Наука, 1969.— 440 с.
10. Desiderato O., Mackinnon I. R., Hissom H. Development of gastric ulcers in rats following termination // J. Comp. Physiol. Psychol.— 1974.— 87, N 2.— P. 208—214.
11. Litwain Mc. Thiols and the control of carbohydrate metabolism in cerebral tissues // Biochem. J.— 1959.— 71, N 2.— P. 281—286.
12. Sime W. E., Buel J. K. Quantitation of physiological response to emotional stress // J. Cardiovasc. Pulm. Techn.— 1980.— 8, N 5.— P. 27—41.

Запорож. мед. ин-т
М-ва здравоохранения УССР

Поступила 09.09.85

Краткие сообщения

УДК 612.13:612.87

Состояние гемодинамики среднего и пожилого человека

И. Д. Грачев

Изменения, происходящие в процессе развития, во многом ограничивая адаптационные возможности организма, являются фактором развития сердечно-сосудистых заболеваний. Внимание исследователей привлекает изучение онтогенеза человека. Механизмы процессов, происходящих на фоне развития патологического старения, особенностей центральной нервной системы, возрастных недостатков и особенностей адаптации к этим особенностям.

Методика

Обследованы 43 здоровых человека среднего (60—74 г.) и пожилого (75—84 г.) возраста, среди которых 11 женщин, среди которых нормальное артериальное давление (систолическое и диастолическое), среднее динамическое количество сердечных сокращений (ЧСС), у которых через 15—20 мин после приема препарата трансторакально электрокардиограф РПГ 2-02 на электрокардиографии Пушкар и со средними показателями: ударный объем (УО), ударный индекс (УИ) и сердечный индекс (СИ) к площади поверхности тела (ПОВ) по формулам: $УО = \frac{ЧСС}{ПОВ} \times 10^{-5}$ л/с, $УИ = \frac{УО}{ПОВ} \times 10^{-5}$ л/с, $СИ = \frac{СИ}{ПОВ} \times 10^{-5}$ л/с, линейную скорость кровотока (ОСВ, мл/с), мощность кровотока (ОСВ, мл/с), мощность кровотока (ОСВ, мл/с).

Параметры гемодинамики определялись по специально разработанным методам вариационной статистики.

Результаты и их обсуждение

Полученные данные свидетельствуют о том, что с возрастом изменяется динамика гемодинамики (таблица).

Так, у людей пожилого возраста наблюдается тенденция к снижению артериального давления, к снижению динамического давления.

¹ Все обследованные находились в отделении рентгенологии АМН СССР как

Физиол. журн. 1987, т. 33, № 2